Lane Medical Library

Aus der Frauenklinik der Universität Heidelberg
Direktor: Professor Dr. Runge

Die Erfolge der operativen Therapie bei sogenannter cystischer Eierstockdegeneration

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Robert Hahn
Karlsruhe

1936
Brausdruck G. m. b. H., Heidelberg

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Referent:
Dozent Dr. Kleine

Dekan:
Prof. Dr. Schneider

1936

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit gewidmet

Das Krankheitsbild der cystischen Eierstocksdegeneration bedarf heute mehr denn je unserer Aufmerksamkeit. Einmal der Häufigkeit wegen, ferner besonders wegen der Langwierigkeit dieses Leidens, die Patientinnen wie Ärzte mitunter auf eine schwierige Probe stellen. Vielfach ist ausgedehnter Aufenthalt im Krankenhaus notwendig, was Krankenkassen und öffentliche Fürsorge in großem Maße belastet. Die Ansichten über die Art der Therapie gehen weit auseinander. Ehe wir aber hierauf eingehen, sollen kurz Ursache und Pathogenese der cystischen Eierstockdegeneration besprochen werden.

Cystische Bildungen im Eierstock können physiologisch sein. Erst die Ausartung dieser cystischen Bildungen im Sinne einer abnormen Häufung bezeichnen wir als kleincystische Degeneration (Hegar 1880). Solche cystische Degenerationen können persistieren (Kermauner). Hierbei handelt es sich um Vorgänge im Ovarium, bei denen die Cysten nicht mehr im Stande sind, sich aus eigener Kraft zurückzubilden. Das Vorhandensein einzelner größerer persistenter Follikel, wobei die Ovarien im wesentlichen aus einigen größeren Cysten bestehen, spricht noch nicht für das Vorhandensein einer kleincystischen Degeneration. Denn Schröder (1928) sagt, daß in diesen Fällen die Ovarien wohl von mehreren haselnußgroßen Follikeln durchsetzt sind, zu gleicher Zeit aber keine Vermehrung der kleinen Follikel nachzuweisen ist. Nach Kraus (1933) ist dieses Krankheitsbild die Folge einer chronischen Entzündung, die besonders die Oberfläche des Ovars trifft. Hiernach würden infolge der Verdickung und Verhärtung des Gewebes nach Oophoritis oder infolge perioophoritischer Verwachsungen die reifenden Follikel am Platzen gehindert und dadurch der Degeneration verfallen. v. Kahlden sieht das Wesen der kleincystischen Degeneration darin, daß

eine viel größere Anzahl von Follikeln in mittleren Entwicklungsstadien, nachdem die Liquorbildung schon einen gewissen Grad erreicht hat, zugrunde geht, als es der Norm entspricht. Daß der Schwerpunkt der Veränderung bei kleincystischer Degeneration im Zugrundegehen liegen muß, hat ja auch schon Hegar angenommen, weshalb er auch den Vorgang als Degeneration bezeichnet. Bartel und Hermann verstehen darunter eine auffallende Größe der Ovarien mit Bildung hirsekorn- bis haselnußgroßer Cysten und eine Verminderung der Primordialfollikel. von Franqué erwähnt als Charakteristikum den Wegfall der Wachstumsprozesse in der Theca folliculi, die sonst schließlich das Platzen der Follikel herbeiführen. Schröder meint, es werde eine größere Anzahl von Follikeln zum Wachstum angeregt, es gehe aber auch eine größere Anzahl der gewachsenen Follikel vor der Reifung unter dem Bilde einer cystischen, schließlich obliterierenden Atresie zugrunde. Dies wäre also zunächst ein Zeichen für primäre Überfunktion der Ovarien, bedingt durch erhöhtes Wachstum im Keimplasma. Da diese kleincystische Degeneration mitunter mit entzündlichen Prozessen vergesellschaftet ist, die sich auf die gesamten Organe des kleinen Beckens erstrecken können und diese hyperämisieren, so ist anzunehmen, daß durch diese Hyperämisierung die Wachstumsbedingungen für die Follikel im Ovar gebessert werden und dadurch eine Follikelhyperplasie zu Stande kommt. Die kleincystische Degeneration wäre also hiermit die Folgeerscheinung gewisser entzündlicher Reizzustände, also einer entzündlichen Hyperämie, welche gute Wachstumschancen für die Follikel darbietet und die schließlich zur kleincystischen Degeneration führt. Stieve schließt sich dieser Theorie von Schröder an, nämlich der fortgeschrittenen Entwicklung einer großen Anzahl von Follikeln, die dann zugrunde gehen; jedoch hält er die mit Flüssigkeit gefüllten Cysten im Ovarium nicht ohne weiteres für pathologisch. Die Ovarien müssen schon eine gewisse Größe besitzen und mit zahlreichen Cystenfollikeln durchsetzt sein. Dann kann man makroskopisch eine cystische Degeneration diagnostizieren, sonst entscheidet das Mikroskop.

Aschner, Zondek, Kraus, Volkmann u. a. Autoren versuchen die Ätiologie der kleincystischen Degenerationen aus Zusammenhängen und Beziehungen zwischen Ovarien, Hypophysenvorderlappen und Endometrium zu ergründen. Zahlreiche Versuche an Tieren durch Injektion von Placentaextrakt, später durch Injektion von Prolan, von Schwangerenharn bei Kaninchen und durch Inplantation von Hypophysenvorderlappen vom Rinde oder Kaninchen bei 6–8 g schweren infantilen weiblichen Mäusen, aber auch bei geschlechtsreifen Tieren zeigen, daß die hierdurch bedingten plötzlichen Veränderungen der Ovarien bezüglich Größenzunahme, Auftreten von Follikeln in der Rindensubstanz verschieden starke Schädigungen des Granulosaepithels das Bild der kleincystischen Degeneration hervorrufen. Kraus hat Vorderlappenhormone und -extrakte im Übermaß seinen Versuchstieren zugeführt, was ein überstürztes Follikelwachstum mit nachfolgender Degeneration zur Folge hatte.

Die Hyperplasie der Hypophyse dürfte wohl allein nicht als Ursache der kleincystischen Degeneration der Ovarien angesehen werden. Sicherlich sind auch Störungen innerhalb der Ovarien selbst von Bedeutung. Da die Tätigkeit der Ovarien, wie Volkmann zeigt, eng mit dem Menstruationsvorgang und, wie Tietze betont, mit den Endometriumwachstumsvorgängen verknüpft ist, so ist leicht verständlich, daß bei Störungen und Krankheitsprozessen des einen Faktors, der andere mit ergriffen werden muß. Wie es unmöglich ist, einen geordneten Menstruationstypus ohne normalen Ovarialcyklus zu verlangen, so ist es auch unmöglich, geordnete Ovarialverhältnisse zu erreichen bei primär gestörtem Aufbau der Uterusschleimhaut. Es handelt sich also um einen circulus vitiosus.

Die neuesten Untersuchungen über die Wirkungen der Ovarialhormone auf den Uterus von Clauberg (Königsberg) zeigen uns deutlich, wie sehr es darauf ankommt, daß das Wechselspiel der Follikel- und Luteohormone gut funktioniert und daß das Zustandekommen der Proliferations-, Sekretions-, Desquamations- und Regenerationsphase ganz hiervon abhängig ist. Gerade die Uterusschleimhaut ist neben

der Uterusmuskulatur in ihrem Auf- und Abbau von der inneren Sekretion des Ovars abhängig. Wenn dieses Wechselspiel aber gestört wird, so werden nicht nur die Uterusschleimhaut, sondern auch Ovar und Prohypophyse hiervon betroffen. Daß aber solche Beziehungen bestehen müssen, zeigt Clauberg's neuester Versuch, bei welchem der infantile, unterfunktionierende Uterus durch richtige Dosierung von Follikelhormongaben zum Wachstum angeregt wurde, wobei im Röntgenbild das stufenweise Größerwerden eines solchen Uterus gezeigt werden konnte.

Genau den primären Sitz der Störungen zu erkennen, ist bisher nicht möglich. Es kann nicht gesagt werden, ob eine primäre Hypo- oder Hyperfunktion der Hypophyse oder der Ovarien verantwortlich zu machen sind, oder ob eine konstitutionelle Minderwertigkeit aller Faktoren primär als Ätiologie der kleincystischen Degeneration in Frage kommt. Vielleicht dürfte es aber so sein, daß schon konstitutionell in den angeborenen Erbanlagen und Eigenschaften von vornherein der Kern zu dieser Erkrankung in Gestalt der Dysfunktion eines der genannten Faktoren (Prohypophyse, Ovarien, Endometriun) vorhanden ist, und daß durch hinzutretende äußere Faktoren die Entstehung dieses Krankheitsbildes begünstigt wird.

Therapeutisch stehen sich besonders 3 verschiedene Richtungen gegenüber. Kahr (1934), der mehr die rein konservative Therapie vertritt, ist der Anschauung, daß der kleincystischen Degeneration des Ovars hinsichtlich eines gestörten Ablaufes der Menstrualblutung mehr Gewicht beigelegt wird, als ihr überhaupt zukommt. Ein Teil der Cysten sei der Spontanresorption zugänglich, die Entfernung derselben sei, wenn der Zustand unbedenklich ist, nicht dringlich. Fälle mit schweren Blutungen sind dagegen rein konservativ überhaupt nicht beeinflußbar. Sie zwingen bei längerer Dauer zur Operation.

Bezüglich der Art der operativen Therapie teilen sich die Autoren in zwei große Richtungen. Was die einen von der „konservativen" Operation (Resektion) erhoffen, glauben die anderen nur durch radikales Operieren (Exstirpation des betr.

Ovars) erreichen zu können. Unter konservativer Operation verstehen wir also in diesem Zusammenhange diejenige Art des operativen Vorgehens, die noch einen funktionstüchtigen Ovarialrest zurückläßt. Die praktische Bedeutung der konservativen Operation beruht in der Erhaltung der Ovulation, also der Menstruation und damit der Konzeptionsmöglichkeit. Wegen dieser Vorteile wird die konservative Operationsmethode häufig von den Autoren als die einzig richtige hingestellt. Martin z. B. rät, bei jungen Frauen und Mädchen stets den Versuch zu machen, konservativ zu operieren. Als geeignete Fälle dürfe man allerdings nur solche betrachten, in welchen die Neubildung nur von einem Pol des Ovars ausgeht. Hofmeier hält die konservative Operationsmethode nur dann für ausführbar, wenn noch ein beträchtlicher Teil des Eierstocks makroskopisch als unverändert angesehen werden kann. Zacharias ist dagegen der Anschauung, man könne selbst dann noch die Ovarialfunktion erhalten, wenn die beiden Geschwulstbildungen schon so weit fortgeschritten sind, daß man makroskopisch neben dem Tumor kein funktionstüchtiges Ovarialgewebe mehr finden kann. Nach Menge soll selbst in denjenigen Fällen konservativ operiert werden, in denen die Geschwulstbildungen beiderseits gleichmäßig stark entwickelt und die Ovarien in diese benignen Tumorbildungen beiderseits gleichmäßig aufgegangen sind, wenn die Menstruation bis zum Tage der Operation keine wesentliche Störungen gezeigt hat. Menge nimmt in solchen Fällen also an, daß bei großen cystischen Tumoren noch ausreichendes gesundes, funktionstüchtiges Ovarialgewebe vorhanden sein muß. Natürlich gilt das bisher Gesagte nur für Frauen diesseits des Klimakteriums. Jenseits der Menopause oder im praeklimakterischen Stadium noch konservativ zu operieren, ist selbstverständlich unnötig. Henkel sieht ebenfalls in der Resektion die Regulation für eine bestehende Hyperfunktion. Denn, wenn die Hyperfunktion eine Störung der Harmonie der endokrinen Drüsen verursacht, dann muß hier ein Ausgleich geschaffen werden, indem man die Ovarialfunktion herabsetzt. Dies erreicht man durch Reduktion der

Ovarialsubstanz, also durch Resektion der veränderten Ovarien. Volkmann entscheidet von Fall zu Fall und glaubt, daß man sich aus der Konstitution der Patientinnen Aufschluß über die Verschiedenheit der einzelnen Reaktionsformen holen kann, warum es z. B. bei der einen Frau zur Dysmenorrhoe, bei der anderen zu irregulären Blutungen, wieder bei anderen zum gesteigerten Sexualtrieb kommt. Kermauner glaubt, daß es falsch ist, prinzipiell die Exstirpation des durch Cysten veränderten Eierstocks als einziges richtiges Verfahren hinzustellen; nicht die Ausrottung, sondern die Ausschälung der Cyste aus dem Ovar sei richtig, selbst auf die Gefahr hin, daß, wie Recke zeigt, es einmal vorkommen kann, daß nach einer Ausschälung sich ein Carcinom entwickelt. Dies als abschreckendes Beispiel hinzustellen, wäre nach Kermauner unberechtigt.

Bei diesen verschiedenerlei konservativen Operationsarten darf aber trotz mancher Vorteile nicht übersehen werden, daß sich diesen auch Nachteile gegenüberstellen. Die Gefahr der Recidive, der Wiederholungslaparotomie, der postoperativen Verwachsungen sind wohl die Haupterscheinungen, die bei der Resektion oft auftreten und von den Gegnern der konservativen Operation angeführt werden. Und deswegen vertreten diese Autoren die Exstirpation des gesamten erkrankten Ovariums, also die Radikaloperation. Hierbei bleibt nur noch der Hilusstumpf zurück, der keine Eierstocksfollikel enthält. Menstruation ist daher bei dieser Operationsart bei beiderseitiger Exstirpation nicht mehr zu erwarten. Mitunter kommt es aber doch vor, daß nach Exstirpationen plötzlich wieder eine Blutung, ja sogar cyklische Blutungen auftreten, was natürlich darauf zurückzuführen ist, daß eben trotz angeblicher vollständiger Exstirpation doch noch ein funktionstüchtiger Ovarialrest zurückgeblieben sein muß. Daß auch tatsächlich ganz geringe Ovarialmengen genügen, um die Funktion des Eierstocks zu erhalten, zeigt Gordon, der beide Ovarien entfernte und nachher zu seiner Verwunderung trotzdem Gravidität beobachtete oder Schröder, der glaubte, eine Patientin kastriert zu haben und nach der Operation

doch Menstruation auftreten sah. Selbstverständlich muß hier auch an die Möglichkeit eines accessorischen Eierstocks gedacht werden.

Die Tatsache, daß nicht selten nach Resektion eines Ovariums erneut ausgedehnte Cystenbildungen auftreten, spricht gegen die Brauchbarkeit der konservativen Operationsmethode. Pfannenstiel behauptet daher sogar: Mögen die Vorteile einer konservativen Operation noch so groß sein, so werden diese doch durch die Gefahren und Nachteile einer solchen Operation aufgehoben. Pfannenstiel ist also prinzipiell gegen die Resektion, weil eben die Gefahr einer Recidiverkrankung zu groß ist, was ja auch leicht verständlich ist, wenn man, wie auch wir an Hand unseres Materials zeigen können, Fälle beobachtet, bei denen sich sogar nach zweimaliger Resektion zum dritten Male Recidive einstellten; oder, wenn man erlebt, daß bei einer Frau einmal exstirpiert und zweimal reseciert wurde und hiernach nach 5 Jahren zum vierten Mal sich ein Recidiv einstellte. Es ist wohl leicht verständlich, daß gerade solche Fälle besonders betont werden müssen. Daß die Recidivgefahr größer ist, als man bis jetzt angenommen hat, werden wir später nachweisen. Schon Fischer und Waldstein (1900) haben zuerst beschrieben, daß nach Ovarialresektion nach einiger Zeit wieder von neuem Cysten aufgetreten sind. Während der Operation hat man makroskopisch das zurückgelassene Ovarialstück als gesund aufgefaßt und daher nicht mitexstirpiert. Waldstein nimmt daher an, daß bereits bei der ersten Operation die Ovarialreste entweder cystisch degeneriert waren und im Laufe der Zeit tumorartig herangewachsen sind, oder daß diese Ovarialreste zur Zeit der Operation noch gesund waren und dann erst infolge postoperativer entzündlicher Prozesse cystisch degenerierten.

Im Folgenden soll nun über die in den Jahren 1920–1930 in der Heidelberger Universitätsfrauenklinik wegen cystischer Ovarialdegeneration behandelten Frauen berichtet werden.

Insgesamt sind es 347 Patientinnen. Ein allgemeiner Überblick über diese Fälle zeigt, daß sich die cystischen Eierstockserkrankungen zahlenmäßig verschieden auf die einzelnen Lebensjahre verteilen. Besonders bevorzugt ist das 26.–30. Lebensjahr, das allein 97 Fälle = 27,9% von cystischer Degeneration aufweist. Als nächst stärkste Gruppe ist das 21.–25. Lebensjahr anzusprechen, wovon insgesamt 74 Fälle = 21,3% cystische Degeneration zeigen. Dieses Krankheitsbild bevorzugt also auffallend das 3. Decennium. Diese beiden Gruppen stellen hiermit nahezu die Hälfte unserer Fälle: 171 = 49,2% dar. Ob dies durch äußere Umstände, z. B. durch Änderung der Lebensweise, durch Heirat oder durch seelische Konflikte begünstigt wird, kann nicht entschieden werden. Von diesen 171 Fällen sind 129 Frauen = 37,1% verheiratet und 42 Patientinnen = 12,1% ledig. Das Hauptkontingent dieses Krankheitsbildes stellt also nicht die Pubertätszeit, sondern das Lebensalter zwischen 20 und 30 Jahren. Der Symptomenkomplex entsteht vielleicht in vielen Fällen überhaupt erst einige Jahre nach glatt und reibungslos vollzogenem Funktionsbeginn der Ovarien. Hierbei spielen anscheinend, nach Volkmann, konstitutionelle Einflüsse und solche anderer Art eine Rolle, die geeignet sind, die Entwicklung der Ovarialfunktion zu hemmen, z. B. bestimmte Berufstätigkeiten, chronische Obstipation mit chronischer Kongestion zum Becken, Auswirkungen der sexuellen Betätigung. Tritt dann eine Regelung, wie Volkmann meint, im Laufe des Lebens ein, durch Ehe oder Schwangerschaft, dann nähert sich der Zustand der Norm, was einen günstigen Einfluß auf den ganzen Krankheitskomplex ausüben dürfte. Unsere 129 verheirateten Frauen zeigen, daß die Ehe an sich das Entstehen der cystischen Degenerationen nicht verhindert. Über Menarchetermin, Geburtenzahl und entzündliche Komplikationen berichten wir später bei der Besprechung unserer Recidivfälle. Vielleicht ist hier noch der Hinweis von Interesse, daß in den Jahren von 1928–1930 die cystischen Degenerationen sich rapid häuften, und zwar sind es von den im 31.–35. Jahre stehenden Patientinnen

im Jahre 1928 . . . . 7 Fälle,
im Jahre 1929 . . . . 8 Fälle,
im Jahre 1930 . . . . 10 Fälle,

also insgesamt 25 Fälle innerhalb 3 Jahre, während die restlichen Fälle dieser Gruppe insgesamt 29, also nur 4 mehr, sich auf 8 Jahre erstrecken (1920–1927). Warum gerade in den Jahren 1928–1930 dieses Krankheitsbild eine Zunahme aufweist, ist schwer zu sagen. Auffallend ist aber, daß in diesen 3 Jahrgängen insgesamt 129 Patientinnen = 34,2% an cystischer Eierstocksdegeneration erkrankt sind. Und von diesen 129 Patientinnen sind 53 Kriegskinder = 41,0% d. h. also Patientinnen, deren Pubertätsjahre in die Kriegszeit fielen. Vielleicht spielen aber auch die schlechten sozialen Verhältnisse eine Rolle, denn gerade in den Jahren 1927–1930 nahmen Unterernährung, Wohnungsnot und Arbeitslosigkeit zu.

Die Häufigkeit der Fälle verteilt sich also auf die verschiedenen Altersstufen folgendermaßen:

Tabelle I.

Unter dem 15. Lebensjahr	ist	es	nur	1	Fall	= 0,2%,
im 15.–20. Lebensjahr	sind	es		22	Fälle	= 6,3%,
„ 21.–25.	„	„		74	„	= 21,3%,
„ 26.–30.	„	„		97	„	= 27,9%,
„ 31.–35.	„	„		54	„	= 15,5%,
„ 36.–40.	„	„		53	„	= 15,2%,
„ 41.–45.	„	„		23	„	= 6,5%,
„ 46.–50.	„	„		12	„	= 3,4%,
„ 51.–55.	„	„		5	„	= 1,4%,
				341	Fälle	
			+	6[1]	„	= 1,7%,
				347	Fälle	

Tabelle II.

Die Häufigkeit der Fälle verteilt sich auf die einzelnen Kalenderjahre wie folgt:

[1] Bei 6 Patientinnen konnten in den Krankenblättern kein Alter festgestellt werden.

1920	:	20 Fälle
1921	:	30 „
1922	:	28 „
1923	:	38 „
1924	:	26 „
1925	:	27 „
1926	:	29 „
1927	:	20 „
1928	:	35 „
1929	:	47 „
1930	:	47 „
		347 Fälle

Von unseren 347 Fällen fanden sich 41 Recidive = 11,6%. Hierbei haben wir 3 verschiedene Gruppen unterschieden:

Gruppe I = sichere Recidive,

Gruppe II = wahrscheinliche Recidive,

Gruppe III = wahrscheinliche „Systemrecidive".

Unter Gruppe I fallen:

a) solche Fälle, bei denen nach der ersten Operation auf derselben Seite erneut wegen cystischer Veränderung des Eierstocks operiert werden mußte, und bei denen sich auch das neue Operationsmaterial histologisch als cystische Degeneration erwies.

b) solche Fälle, bei denen nach einseitiger erster Operation auf der anderen Seite ein palpabler Tumor auftrat, der sich nach der erneuten Operation histologisch als cystisch degeneriertes Ovarium erwies. Diese Recidive nennen wir „Systemrecidive", von der Vorstellung ausgehend, daß das Krankheitsbild der cystischen Degeneration der Ovarien systemmäßig auf eine Erkrankung der hormonalen Korrelationen zwischen Prohypophyse, beide Ovarien und Endometrium zurückzuführen ist. Auf diese Gruppe I entfallen insgesamt 19 Fälle = 5,4%; darunter auf die Gruppe I a 12 Fälle = 3,4% und auf die Gruppe I b 7 Fälle = 2,0%.

Wie diese Gruppe I zeigt, wird das rechte Ovar von der cystischen Degeneration besonders oft befallen. Vielleicht spielen hier ehemalige perityphlitische Prozesse eine Rolle, die auf das rechte Ovar übergegriffen haben; durch eine

Oophoritis können die reifenden Follikel am Platzen gehindert werden und cystisch degenerieren (Kraus). Auffallend ist übrigens, daß bei Recidivfällen auf der linken Seite, die betr. Ovarien meist exstirpiert wurden, während man rechts viel seltener exstirpierte, sondern meist reseciert hat.

Wie Tabelle III zeigt, sind bei Gruppe I a 3 Fälle vorhanden, die sogar 3mal operiert wurden und davon 1 Fall, der hiernach zum viertenmal ein Recidiv aufwies, das aber nicht mehr operiert worden ist. Diese 3 Operationen wurden innerhalb eines Zeitraumes von knapp 2½ Jahren vorgenommen. Die Zeitdifferenz von Operation zu Operation ist also nicht sehr groß. Aus Tabelle III geht ferner hervor, daß von diesen 12 Fällen 7 Patientinnen nach der 1. Operation sich innerhalb der nächsten 14 Monate zum zweitenmal operieren lassen mußten. Die restlichen 5 Patientinnen verteilen sich hinsichtlich der Zeitdifferenz auf einen Zeitraum von 1½ Jahren bis zu 10 Jahren. Sehr niedrig ist auch die Zeitdifferenz der oben geschilderten 3 Fälle nach der zweiten Operation; sie beläuft sich auf nur 3–3½ Monate bei zwei Fällen, während es beim 3. Fall 2 Jahre sind. Man sieht also ganz deutlich, wie schnell das Wachstum dieser cystisch degenerierten Eierstöcke vor sich geht.

Die Gruppe I b stellen ebenfalls Recidive dar, die aber zum zweitenmal auf der anderen Seite operiert wurden. Diese 7 Fälle zeigen durchschnittlich eine größere Zeitdifferenz als die oben beschriebenen 12 Fälle. Aber auch hier hatten 4 Fälle von 7 nach der zweiten konservativen Operation erneut Recidive. Genau genommen muß die Zahl 7 noch um einen Fall gekürzt werden, weil hier bei beiden Operationen je ein Ovarium exstirpiert wurde und daher hiernach kein Recidiv mehr auftreten konnte. 4 Fälle also von 6 zeigten nach der zweiten Operation wiederum Recidive, die aber nicht mehr operiert wurden. Darunter ist ein Fall, der sogar auf beiden Seiten je ein Recidiv aufwies. Diese Patientin war 5 Jahre lang krank, ohne daß während dieser Zeit nennenswerte Erfolge durch physikalisch-konservative Therapie oder durch konservative Operation erzielt worden wäre. Das Endresultat dieser

Tabelle III.
Gruppe I. Sichere Recidive.

Hist. Nr.	Alter z. Zt. der 1. Op.	1. Op. einseit. Res.	1. Op. einseit. Exst.	1. Op. doppels. Res.	1. Op. doppels. Exst.	2. Op. einseit. Res.	2. Op. einseit. Exst.	2. Op. doppels. Res.	2. Op. doppels. Exst.	3. Op. einseit. Res.	3. Op. einseit. Exst.	3. Op. doppels. Res.	3. Op. doppels. Exst.	Zeitdiff. zw. 1. und 2. Operation	Zeitdiff. zw. 2. und 3. Operation	Der weitere Verlauf der einzelnen Fälle
Gruppe Ia.																
7979	26	r						r+l						2 Jahre		im gl. J. lk. wieder Rec. (nicht mehr op.)
8851	33	l					l							10 Jahre		
Bei.	23	r					r							8 Jahre		
9890	36			l	r	l				l				7 Monate	3 Monate	
Bau.			l			r				r				6 Monate	2 Jahre	nach 5 J. r. wieder Rec. (nicht mehr op.)
10786	28			r+l			r							5 Monate		
10887	31			r	l	r								18 Monate		
11106	21			r	l	r								7 Jahre		
12146	28			r	l	r								7 Monate		
14300	20	r				r								6 Monate		
14704	18			r+l			r							12 Monate		
14089			l			r				r				14 Monate	$3^1/_2$ Monate	
Gruppe Ib.																
7914	22		l			r								11 Jahre		nach 5 J. r. wied. Tumor tastb.
8379	33		r			l								1 Jahr		„ 10 J. lk. „ „ „
10664	21		r			l								6 Jahre		im gl. J. lk. w. pfl.-gr. Tumor
13057	22		r				l							5 Jahre		
8487		r				l								2 Jahre		nach 3 J. r. pfirsichgr. Tumor
14305	27		r			l								2 Jahre		„ 1 J. lk. hühnereigr. Cyst.
6187	25		l			r								1 Jahr		

Tabelle IV.

Gruppe II. Wahrscheinliche Recidive.

Hist. Nr.	Alter z. Zt. der 1. Op.	1. Op. einseit. Res.	1. Op. einseit. Exst.	1. Op. doppels. Res.	1. Op. doppels. Exst.	Zeitdiff. zw. 1. Op. u. Wiederauftr. eines tastb. Tumors	Größe des cystischen Tumors
7854	24			r+l		im gleich. Jahr	r. pflaumengroß
8056	30			r	l	6 Jahre	r. hühnereigroß
9250	18			r+l		im gleich. Jahr	r. mandarinengroß
9664	35			r	l	1 Jahr	r. kleinpflaumengroß
9702	27			r	l	1 Jahr	r. Cyste
9852	25			r+l		1 Jahr	r. kastaniengroß
9880	20			r	l	2 Jahre	r. mandarinengroß
10458	43			r	l	1 Jahr	r. hühnereigroß
10708	26	r				im gleich. Jahr	r. taubeneigr. Cyste
11257	23	l				5 Jahre	lk. mandarinengroß
14711	25			r	l	1 Jahr	r. „cyst. Ovar"

Gruppe III. Wahrscheinliche Systemrecidive.

6565	37		r			2 Jahre	lk. apfelgroß
7031	23	r				6 Jahre	lk. walnußgroß
7454	24		l			1 Jahr	r. walnußgroß
7642	28					6 Jahre	
8383	24	l				14 Monate	r. „cyst. Degenerat"
9515	32		r			4 Jahre	lk. mandarinengroß
9690	32		l			3 Monate	r. hühnereigroß
11622	27		r			2 Jahre	lk. „cyst. vergrößert"
12544	19		l			2 Jahre	r. taubeneigroß
14028	27		l			6 Monate	r. taubeneigroß
14154	26	r				1¾ Jahre	lk. gänseeigroß

7 Fälle ist also, daß nur ein einziger Fall – ausgenommen natürlich ist die Patientin, die zweimal exstirpiert wurde – nach zweimaliger Operation später keinerlei cystische Erscheinungen zeigte.

Die angeführten Zahlen lassen einmal auf Grund der 5,4% sicheren Recidive und zum zweiten aus der Tatsache, daß von 19 Fällen insgesamt 7 nach zwei Operationen und darunter 1 Fall nach 3 Operationen erneut Recidive aufweisen, einige Bedenken gegen die konservative Operationsmethode aufkommen.

Wenn ich nun zur Gruppe II, zu den wahrscheinlichen Recidiven komme, so will ich hier vorausschicken, daß diese Recidive Fälle darstellen, die nach erfolgter erster Operation nach einiger Zeit einen tastbaren Tumor auf derselben Seite aufwiesen, aber dann nicht mehr operiert wurden, und wir daher nicht im Stande sind, diese Fälle mit Hilfe der histologischen Untersuchung als sichere Recidive zu bezeichnen. Wir sind aber berechtigt, sie als wahrscheinliche Recidive anzusehen, da die erste Operation histologisch sicher cystisch degenerierte Ovarien ergab und da wir dieses Leiden als eine Systemerkrankung auffassen dürfen, die beide Eierstöcke befällt.

Es handelt sich also hier bei Gruppe II um 11 Fälle (= 3,1%), die alle mit 2 Ausnahmen doppelseitig operiert wurden. Auffallend ist wiederum die radikale Exstirpation von 6 Fällen auf der linken Seite. Bei den übrigen wurde reseciert. Hier zeigt die Zeitdifferenz von der ersten Operation bis zum Wiederauftreten des tastbaren cystischen Tumors im großen und ganzen eine einheitliche Linie. Teils treten die Tumoren, die Taubenei- bis zur Mandarinengröße aufweisen, noch im gleichen Jahre auf, meist aber innerhalb eines Jahres, nur 3 Fälle während eines Zeitraumes von 2, 5 und 6 Jahren. Diese Fälle bevorzugen auch hier z. Zt. der ersten Operation das 3. Decennium. Bloß ein Fall betrifft eine ältere Frau, im Alter von 43 Jahren. Die Patientinnen wurden deshalb nicht mehr operiert, weil sie eine 2. Laparotomie verweigerten.

Für die wahrscheinlichen „Systemrecidive" gilt dieselbe

Erklärung, wie für Gruppe I b in der Tabelle III, nur mit dem einen Unterschiede, daß diese Recidivfälle nicht mehr operiert wurden. Auch hier sind es 11 Fälle = 3,1%. Alle wurden einseitig operiert. In einem Zeitraum von drei Monaten bis zu 2 Jahren traten wieder verschieden große cystische Tumoren auf. 3 Fälle zeigten eine größere Zeitspanne von 4, 6 und nochmals 6 Jahren. Nur 1 Fall betraf eine 19jährige Patientin, die übrigen Frauen gehörten dem 3. Decennium an.

Wenn wir nun zusammenfassen, so kommen wir zu einem Ergebnis von 11,6% Recidiven bei 347 Fällen. Hierbei muß noch bemerkt werden, daß 30 Fälle nicht genau bearbeitet werden konnten, da die betreffenden Krankenblätter unvollständige Angaben enthalten. Wohl konnten diese 30 Fälle in die Gesamtzahl der cystischen Degenerationen der Eierstöcke aufgenommen werden, da von diesen Fällen außer Name und Alter auch die histologische Diagnose bekannt war. Zur Bearbeitung der Recidivfrage konnten sie aber nicht herangezogen werden.

Im Folgenden soll über die Anzahl der festgestellten entzündlichen Komplikationen berichtet werden, um festzustellen, ob solche öfter bei den Recidivfällen vorkommen. Unter 41 Recidiven sind nur 6 sichere gonorrhoische Fälle ante operationem und 1 Go-Fall post operationem, aber ante operationem secundam feststellbar. Von anderen entzündlichen Affektionen der Beckenorgane fallen 11 Appendicitisfälle auf. Bei unseren 41 Recidiven wurden zwar noch mehr Appendectomien ausgeführt, bei denen aber keine wesentliche Veränderung der Appendix festgestellt werden konnte. Hydrosalpinx, Salpingitis und chronische Pelveoperitonitis kamen im ganzen 14 mal vor. Nur 2 Patientinnen hatten Wochenbettfieber durchgemacht. Ferner sind noch 6 Patientinnen zu nennen, die ante operationem Fehlgeburten aufwiesen, die ja auch stets mit entzündlichen Veränderungen einhergehen. Wir finden also bei unseren 41 Recidivfällen insgesamt 40 entzündliche Komplikationen, eine auffallend hohe Zahl. Um festzustellen, ob vielleicht konstitutionelle Faktoren für das Entstehen einer cystischen Eierstocksdegeneration in

Frage kommen, haben wir Untersuchungen über den Beginn der Menarche angestellt.

Tabelle V.

Zeitpunkt der Menarche:

Mit 12 Jahren	2 Pat.
„ 13 „	3 „
„ 13½ „	2 „
„ 14 „	8 „
„ 15 „	6 „
„ 16 „	3 „
„ 17 „	10 „
„ 18 „	4 „
„ 19 „	— —
„ 20 „	2 „
	40 Pat.

Hierzu kommt noch eine Patientin
ohne Altersangabe = 41 Pat.

Aus Tabelle V ist ersichtlich, wie sich die Menarche auf die einzelnen Jahrgänge verteilt. Daraus geht hervor, daß die Menarche bei den Recidivfällen nicht verfrüht, aber auch kaum verspätet auftritt.

10 mal mit 17 Jahren,
8 mal mit 14 Jahren,
6 mal mit 15 Jahren.

Dies zeigt deutlich, daß der Zeitpunkt der Menarche normale Grenzen einhält.

Anschließend wird eine Tabelle gebracht, die uns Aufschluß über Kinder- bzw. Abortus-Zahl bei unseren Recidivfällen geben soll:

Tabelle VI.
Anzahl der Fälle mit Geburten und Abortus ante operationem.

	1 para	2 para	3 para	4 para	
Partus	7	4	4	1	= 16
Abortus	2				= 2

Aus dieser Tabelle VI geht hervor, daß die Fruchtbarkeit unserer Recidivpatientinnen nicht besonders groß ist. Ob und wie oft diese Patientinnen insgesamt später nach der Operation wieder geboren haben, soll hier nicht erörtert werden.

Zum Schlusse sei noch der Periodenablauf (vor der ersten Operation) bei unseren Recidivpatientinnen besprochen:

nur 9 Patientinnen zeigten von 41 Recidiven vollkommen normale Blutungen.
13 Patientinnen zeigten verstärkte Periode.
3 Patientinnen zeigten zu häufige und verstärkte Periode.
9 Patientinnen zeigten „unregelmäßige" Blutungen.
6 Patientinnen zeigten seltene, aber cyklische Blutungen.
1 Patientin zeigte regelmäßige, aber zu schwache Blutungen.

Ergebnis.

1. Von 347 Patientinnen, die in den Jahren 1920–1930 wegen cystischer Eierstocksdegeneration „konservativ" operiert worden sind, hatten 41 Patientinnen Recidive = 11,6%.

   Diese verteilen sich folgendermaßen:

   19 Fälle = 5,4% = sichere Recidive,
   11 Fälle = 3,1% = wahrscheinliche Recidive,
   11 Fälle = 3,1% = wahrscheinliche Systemrecidive,

   d. h. „Recidive" im nicht operierten Eierstock. Die Häufung dieser Recidive wird verständlich, wenn man bedenkt, daß es sich hier um eine „Systemerkrankung" handelt, die hormonal bedingt ist und die sich häufig an entzündliche Adnexerkrankungen anschließt. Besonders werden bevorzugt Frauen im 3. Decennium.

   In das 21.–30. Lebensjahr fallen 171 Fälle = 49,2%, also fast die Hälfte der Gesamtzahl.

2. Von den 41 Patientinnen mit Recidiven hatten nur 9 Patientinnen (vor der ersten Operation) normale Regelblutungen. Die anderen litten an Menorrhagien, Poly-

menorrhoen, Oligomenorrhoen, Hypomenorrhoen oder Metrorrhagien.

3. Entzündliche Erkrankungen finden sich häufig in der Anamnese. Von den 41 Recidiven hatten:

7	Patientinnen	eine Gonorrhoe,
11	„	eine Appendicitis,
6	„	Fehlgeburten,
2	„	Wochenbettfieber,
14	„	Hydrosalpinx, Salpingitis, chronische Pelveoperitonitis.

4. Die Jahre 1928–1930 zeigen eine beträchtliche Häufung des Krankheitsbildes der kleincystischen Degeneration. Auf diese 3 Jahre fallen allein 129 Fälle = 34,2%. Vielleicht ist diese Häufung sozialwirtschaftlich bedingt.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Privatdozent Dr. H. O. Kleine für die Anregung zu dieser Arbeit und die mir dabei jederzeit zuteil gewordene freundliche Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Äschner, zitiert nach Volkmann.
2. Äschheim-Zondek, zitiert nach Volkmann.
3. Bartel, zitiert nach Kraus.
4. Clauberg, ärztl. Wochenschrift: Med. Welt v. 7. April 1934, „Die sichtbaren Hormonwirkungen am menschlichen Uterus".
5. v. Franqué, zitiert nach Kraus.
6. Fischer, Zentralblatt der Gynäkologie 1900, 817.
7. Freund, Zentralblatt der Gynäkologie 1914, 985.
8. Gordon, zitiert nach Zacharias.
9. Hermann, zitiert nach Kraus.
10. Henkel, zitiert nach Volkmann.
11. Hofmeier, zitiert nach Zacharias.
12. Kahr, Konservative Therapie der Frauenkrankheiten, 1934.
13. v. Kahlden, zitiert nach Kraus.
14. Kermauner, Handbuch der Gynäkologie, Bd. VII, 584, 1932, herausgegeben v. Veit-Stöckel.
15. Kraus, Archiv der Gynäkologie, Bd. 152, 383, 1932.
16. Martin, zitiert nach Zacharias.
17. Menge, zitiert nach Zacharias.
18. Pfannenstiel, zitiert nach Bretschneider, Zeitungsblatt der Gynäkologie 1920, 501.
19. Recke, Archiv der Gynäkologie, 140,2, 1930.
20. Schäfer, Zentralblatt der Gynäkologie 1921, 1248.
21. Schröder, Handbuch der Gynäkologie, I, 2, 1928, herausgegeben von Stöckel.
22. Stieve, zitiert nach Schröder.
23. Volkmann, Zentralblatt der Gynäkologie und Geburtshilfe, 91, 121, 1927.
24. Waldstein, Zentralblatt der Gynäkologie, 1900, 1050.
25. Zacharias, Zentralblatt der Gynäkologie, 1905, 1017.

Lebenslauf.

Als Sohn des seit 1915 verstorbenen Eisenbahnsekretärs Albert Hahn wurde ich am 4. Oktober 1909 zu Karlsruhe geboren. Besuchte die Volksschule in Heidelberg-Handschuhsheim bis einschließlich zur dritten Klasse, sodann war ich ein Jahr in der Vorbereitungsklasse in der Mönchhofschule Heidelberg-Neuenheim, um anschließend in das Heidelberger humanistische Gymnasium als Schüler in die Sexta einzutreten. Gehörte dieser Anstalt an bis einschließlich Primareife. Damals siedelte ich nach Buchen i. O. über, und trat in das dortige Realgymnasium mit Gymnasialabteilung ein. Absolvierte daselbst Ostern 1930. Seitdem studierte ich in Heidelberg Medizin. Ende des Sommer-Semesters 1932 bestand ich das Physikum, im Herbst 1935 das Medizinische Staatsexamen. Anschließend promovierte ich. Z. Zt. stehe ich im Medizinal-Praktikantenjahr.

Heidelberg, 9. März 1936.

Robert Hahn.